



**1973 - 2003**

# **PNEUMONIA NOSOKOMIAL**

**PEDOMAN DIAGNOSIS  
&  
PENATALAKSANAAN  
DI INDONESIA**

**Perhimpunan Dokter Paru Indonesia  
2003**

## Daftar Isi

PENDAHULUAN .....	2
DEFINISI .....	2
ETIOLOGI .....	2
PATOGENESIS .....	3
FAKTOR PREDISPOSISI ATAU FAKTOR RISIKO PNEUMONIA NOSOKOMIAL .....	4
DIAGNOSIS .....	5
TERAPI ANTIBIOTIK .....	7
LAMA TERAPI .....	10
RESPONS TERAPI .....	10
PROGNOSIS .....	13
DAFTAR PUSTAKA .....	13
LAMPIRAN I .....	14
LAMPIRAN II .....	15



## PENDAHULUAN

Pneumonia nosokomial atau *hospital acquired pneumonia* (HAP) adalah pneumonia yang didapat di rumah sakit menduduki peringkat ke-2 sebagai infeksi nosokomial di Amerika Serikat, hal ini berhubungan dengan peningkatan angka kesakitan, kematian dan biaya perawatan di rumah sakit. Pneumonia nosokomial terjadi 5-10 kasus per 1000 pasien yang masuk ke rumah sakit dan menjadi lebih tinggi 6-20x pada pasien yang memakai alat bantu napas mekanis. Angka kematian pada pneumonia nosokomial 20-50%. Angka kematian ini meningkat pada pneumonia yang disebabkan *P.aeruginosa* atau yang mengalami bakteremia sekunder. Angka kematian pasien pada pneumonia yang dirawat di instalasi perawatan intensif (IPI) meningkat 3-10x dibandingkan dengan pasien tanpa pneumonia. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa lama perawatan meningkat 2-3x dibandingkan pasien tanpa pneumonia, hal ini tentu akan meningkatkan biaya perawatan di rumah sakit. Di Amerika Serikat dilaporkan bahwa lama perawatan bertambah rata-rata 7-9 hari.

Angka kejadian pneumonia nosokomial di Jepang adalah 5 – 10 per 1000 kasus yang dirawat. Lebih kurang 10% pasien yang dirawat di IPI akan berkembang menjadi pneumonia dan angka kejadian pneumonia nosokomial pada pasien yang menggunakan alat bantu napas meningkat sebesar 20 – 30%. Angka kejadian dan angka kematian pada umumnya lebih tinggi di rumah sakit yang besar dibandingkan dengan rumah sakit yang kecil.

## DEFINISI

Pneumonia nosokomial (HAP) adalah pneumonia yang terjadi setelah pasien 48 jam dirawat di rumah sakit dan disingkirkan semua infeksi yang terjadi sebelum masuk rumah sakit.

*Ventilator associated pneumonia* (VAP) adalah pneumonia yang terjadi lebih dari 48 jam setelah pemasangan intubasi endotrakeal.

## ETIOLOGI

Patogen penyebab pneumonia nosokomial berbeda dengan pneumonia komunitas. Pneumonia nosokomial dapat disebabkan oleh kuman bukan *multi drug resistance* (MDR) misalnya *S.pneumoniae*, *H. Influenzae*, *Methicillin Sensitive Staphylococcus aureus* (MSSA) dan kuman MDR misalnya *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter spp* dan Gram positif seperti *Methicillin Resistance Staphylococcus aureus* (MRSA). Pneumonia nosokomial yang disebabkan jamur, kuman anaerob dan virus jarang terjadi.

Angka kejadian sebenarnya dari pneumonia nosokomial di Indonesia tidak diketahui disebabkan antara lain data nasional tidak ada dan data yang ada hanya berasal dari beberapa rumah sakit swasta dan pemerintah serta angkanya sangat bervariasi. Data dari RS Persahabatan dan RS Dr. Soetomo (lihat Lampiran I) hanya menunjukkan pola kuman yang ditemukan di ruang rawat intensif. Data ini belum dapat dikatakan sebagai infeksi nosokomial karena waktu diagnosis dibuat tidak dilakukan foto toraks pada saat pasien masuk ruang rawat intensif.

Bahan pemeriksaan untuk menentukan bakteri penyebab dapat diambil dari dahak, darah, cara invasif misalnya bilasan bronkus, sikatan bronkus, biopsi aspirasi transtorakal dan biopsi aspirasi transtrakea.

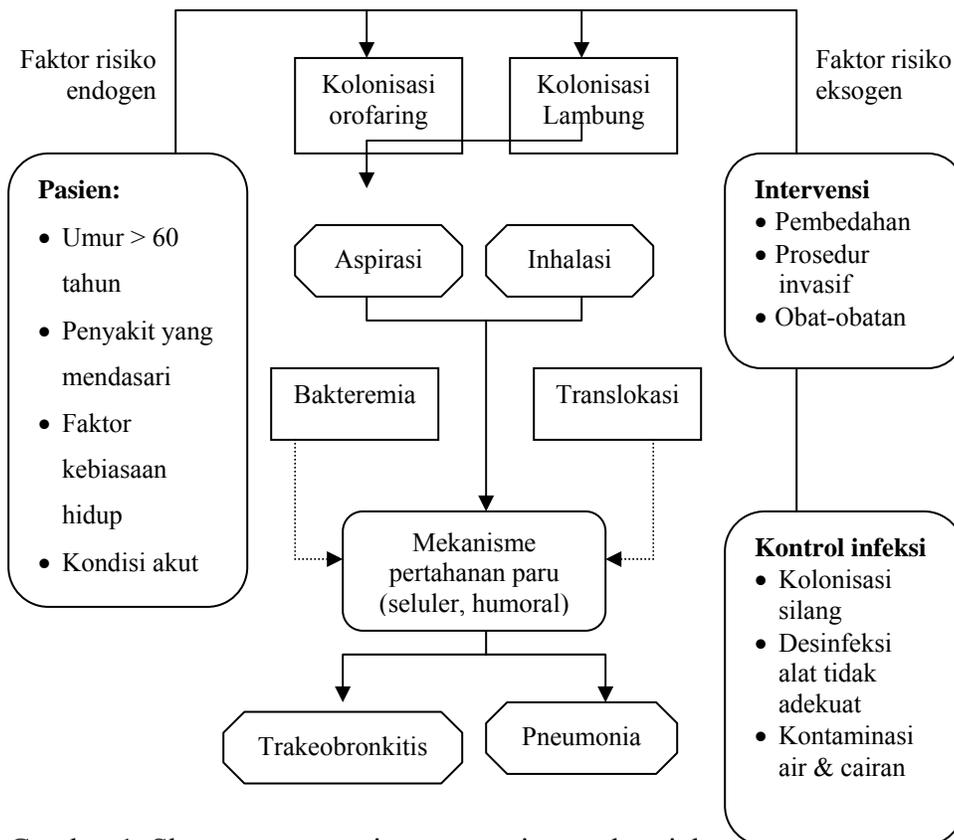


# PATOGENESIS

Patogenesis pneumonia nosokomial pada prinsipnya sama dengan pneumonia komunitas. Pneumonia terjadi apabila mikroba masuk ke saluran napas bagian bawah. Ada empat rute masuknya mikroba tersebut ke dalam saluran napas bagian bawah yaitu :

1. Aspirasi, merupakan rute terbanyak pada kasus-kasus tertentu seperti kasus neurologis dan usia lanjut
2. Inhalasi, misalnya kontaminasi pada alat-alat bantu napas yang digunakan pasien
3. Hematogenik
4. Penyebaran langsung

Pasien yang mempunyai faktor predisposisi terjadi aspirasi mempunyai risiko mengalami pneumonia nosokomial. Apabila sejumlah bakteri dalam jumlah besar berhasil masuk ke dalam saluran napas bagian bawah yang steril, maka pertahanan pejamu yang gagal membersihkan inokulum dapat menimbulkan proliferasi dan inflamasi sehingga terjadi pneumonia. Interaksi antara faktor pejamu (endogen) dan faktor risiko dari luar (eksogen) akan menyebabkan kolonisasi bakteri patogen di saluran napas bagian atas atau pencernaan makanan. Patogen penyebab pneumonia nosokomial ialah bakteri gram negatif dan *Staphylococcus aureus* yang merupakan flora normal sebanyak < 5%. Kolonisasi di saluran napas bagian atas karena bakteri-bakteri tersebut merupakan titik awal yang penting untuk terjadi pneumonia.



Gambar 1. Skema patogenesis pneumonia nosokomial

# FAKTOR PREDISPOSISI ATAU FAKTOR RISIKO PNEUMONIA NOSOKOMIAL

Faktor risiko pada pneumonia sangat banyak dibagi menjadi 2 bagian:

1. Faktor yang berhubungan dengan daya tahan tubuh  
Penyakit kronik (misalnya penyakit jantung, PPOK, diabetes, alkoholisme, azotemia), perawatan di rumah sakit yang lama, koma, pemakaian obat tidur, perokok, intubasi endotrakeal, malnutrisi, umur lanjut, pengobatan steroid, pengobatan antibiotik, waktu operasi yang lama, sepsis, syok hemoragik, infeksi berat di luar paru dan cedera paru akut (acute lung injury) serta bronkiektasis
2. Faktor eksogen adalah :
  - a. Pembedahan :  
Besarnya risiko kejadian pneumonia nosokomial tergantung pada jenis pembedahan, yaitu torakotomi (40%), operasi abdomen atas (17%) dan operasi abdomen bawah (5%).
  - b. Penggunaan antibiotik :  
Antibiotik dapat memfasilitasi kejadian kolonisasi, terutama antibiotik yang aktif terhadap *Streptococcus* di orofaring dan bakteri anaerob di saluran pencernaan. Sebagai contoh, pemberian antibiotik golongan penisilin mempengaruhi flora normal di orofaring dan saluran pencernaan. Sebagaimana diketahui *Streptococcus* merupakan flora normal di orofaring melepaskan *bacteriocins* yang menghambat pertumbuhan bakteri gram negatif. Pemberian penisilin dosis tinggi akan menurunkan sejumlah bakteri gram positif dan meningkatkan kolonisasi bakteri gram negatif di orofaring.
  - c. Peralatan terapi pernapasan  
Kontaminasi pada peralatan ini, terutama oleh bakteri *Pseudomonas aeruginosa* dan bakteri gram negatif lainnya sering terjadi.
  - d. Pemasangan pipa/selang nasogastrik, pemberian antasid dan alimentasi enteral  
Pada individu sehat, jarang dijumpai bakteri gram negatif di lambung karena asam lambung dengan pH < 3 mampu dengan cepat membunuh bakteri yang tertelan. Pemberian antasid / penyekat H<sub>2</sub> yang mempertahankan pH > 4 menyebabkan peningkatan kolonisasi bakteri gram negatif aerobik di lambung, sedangkan larutan enteral mempunyai pH netral 6,4 - 7,0.
  - e. Lingkungan rumah sakit
    - Petugas rumah sakit yang mencuci tangan tidak sesuai dengan prosedur
    - Penatalaksanaan dan pemakaian alat-alat yang tidak sesuai prosedur, seperti alat bantu napas, selang makanan, selang infus, kateter dll
    - Pasien dengan kuman MDR tidak dirawat di ruang isolasi

Faktor risiko kuman MDR penyebab HAP dan VAP (ATS/IDSA 2004)

- Pemakaian antibiotik pada 90 hari terakhir
- Dirawat di rumah sakit ≥ 5 hari
- Tingginya frekuensi resisten antibiotik di masyarakat atau di rumah sakit tersebut
- Penyakit immunosupresi dan atau pemberian imunoterapi



## DIAGNOSIS

Menurut kriteria dari *The Centers for Disease Control (CDC-Atlanta)*, diagnosis pneumonia nosokomial adalah sebagai berikut :

1. Onset pneumonia yang terjadi 48 jam setelah dirawat di rumah sakit dan menyingkirkan semua infeksi yang inkubasinya terjadi pada waktu masuk rumah sakit
2. Diagnosis pneumonia nosokomial ditegakkan atas dasar :
  - Foto toraks : terdapat infiltrat baru atau progresif
  - Ditambah 2 diantara kriteria berikut: - suhu tubuh  $> 38^{\circ}\text{C}$ 
    - sekret purulen
    - leukositosis

Kriteria pneumonia nosokomial berat menurut ATS

1. Dirawat di ruang rawat intensif
2. Gagal napas yang memerlukan alat bantu napas atau membutuhkan  $\text{O}_2 > 35\%$  untuk mempertahankan saturasi  $\text{O}_2 > 90\%$
3. Perubahan radiologik secara progresif berupa pneumonia multilobar atau kaviti dari infiltrat paru
4. Terdapat bukti-bukti ada sepsis berat yang ditandai dengan hipotensi dan atau disfungsi organ yaitu :
  - Syok (tekanan sistolik  $< 90$  mmHg atau diastolik  $< 60$  mmHg)
  - Memerlukan vasopresor  $> 4$  jam
  - Jumlah urin  $< 20$  ml/jam atau total jumlah urin  $80$  ml/4 jam
  - Gagal ginjal akut yang membutuhkan dialisis

### Pemeriksaan yang diperlukan adalah :

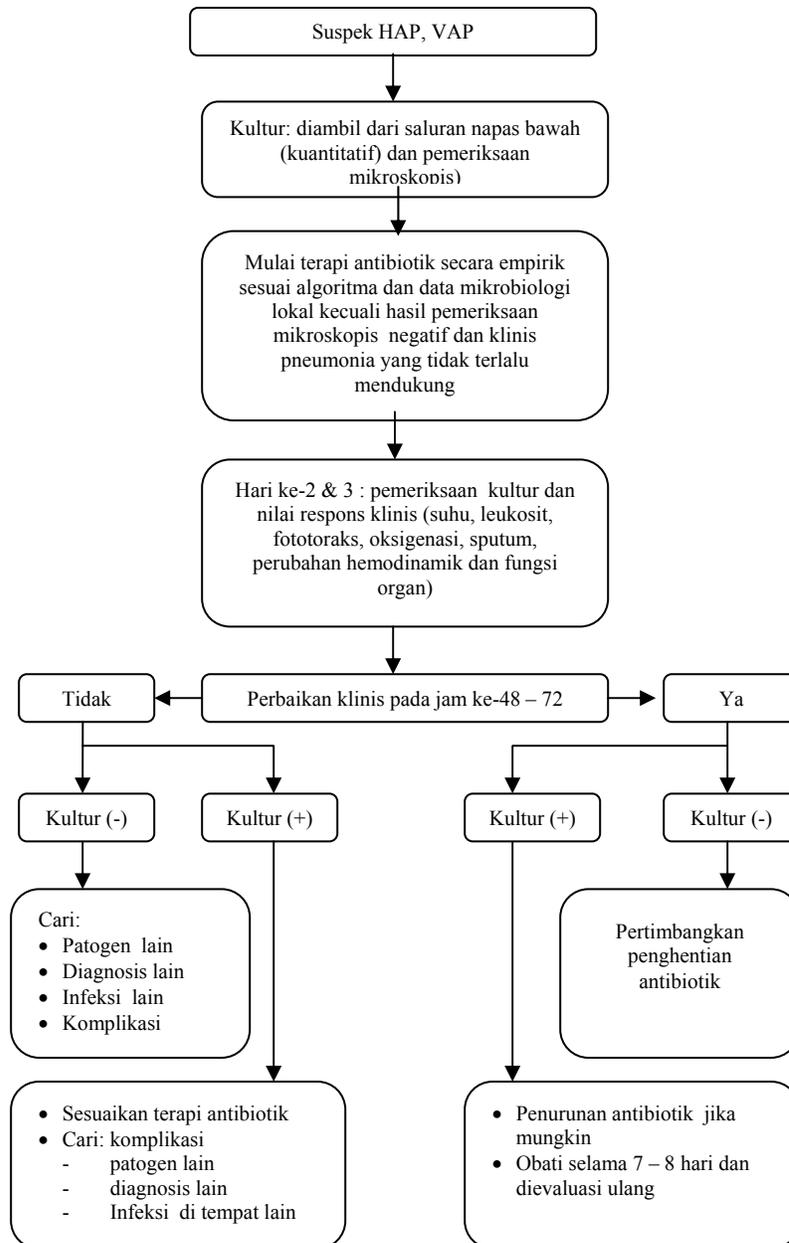
1. Pewarnaan Gram dan kultur dahak yang dibatukkan, induksi sputum atau aspirasi sekret dari selang endotrakeal atau trakeostomi. Jika fasilitas memungkinkan dapat dilakukan pemeriksaan biakan kuman secara semikuantitatif atau kuantitatif dan dianggap bermakna jika ditemukan  $\geq 10^6$  colony-forming units/ml dari sputum,  $\geq 10^5 - 10^6$  colony-forming units/ml dari aspirasi endotracheal tube,  $\geq 10^4 - 10^5$  colony-forming units/ml dari bronchoalveolar lavage (BAL),  $\geq 10^3$  colony-forming units/ml dari sikatan bronkus dan paling sedikit  $10^2$  colony-forming units/ml dari vena kateter sentral. Dua set kultur darah aerobik dan anaerobik dari tempat yang berbeda (lengan kiri dan kanan) sebanyak 7 ml. Kultur darah dapat mengisolasi bakteri patogen pada  $> 20\%$  pasien. Jika hasil kultur darah (+) maka sangat penting untuk menyingkirkan infeksi di tempat lain. Pada semua pasien pneumonia nosokomial harus dilakukan pemeriksaan kultur darah.

Kriteria dahak yang memenuhi syarat untuk pemeriksaan apusan langsung dan biakan yaitu bila ditemukan sel PMN  $> 25$  / lapangan pandang kecil (lpk) dan sel epitel  $< 10$  / lpk.

2. Analisis gas darah untuk membantu menentukan berat penyakit



3. Jika keadaan memburuk atau tidak ada respons terhadap pengobatan maka dilakukan pemeriksaan secara invasif. Bahan kultur dapat diambil melalui tindakan bronkoskopi dengan cara bilasan, sikatan bronkus dengan kateter ganda terlindung dan *bronchoalveolar lavage* (BAL). Tindakan lain adalah aspirasi transtorakal.



Gambar 2. Ringkasan penatalaksanaan pasien HAP/VAP

## TERAPI ANTIBIOTIK

Beberapa pedoman dalam pengobatan pneumonia nosokomial ialah :

1. Semua terapi awal antibiotik adalah empirik dengan pilihan antibiotik yang harus mampu mencakup sekurang-kurangnya 90% dari patogen yang mungkin sebagai penyebab, perhitungkan pola resistensi setempat
2. Terapi awal antibiotik secara empiris pada kasus yang berat dibutuhkan dosis dan cara pemberian yang adekuat untuk menjamin efektiviti yang maksimal. Pemberian terapi empiris harus intravena dengan sulih terapi pada pasien yang terseleksi, dengan respons klinis dan fungsi saluran cerna yang baik.
3. Pemberian antibiotik secara de-eskalasi harus dipertimbangkan setelah ada hasil kultur yang berasal dari saluran napas bawah dan ada perbaikan respons klinis.
4. Kombinasi antibiotik diberikan pada pasien dengan kemungkinan terinfeksi kuman MDR
5. Jangan mengganti antibiotik sebelum 72 jam, kecuali jika keadaan klinis memburuk
6. Data mikroba dan sensitiviti dapat digunakan untuk mengubah pilihan empirik apabila respons klinis awal tidak memuaskan. Modifikasi pemberian antibiotik berdasarkan data mikrobial dan uji kepekaan tidak akan mengubah mortaliti apabila terapi empirik telah memberikan hasil yang memuaskan.

Tabel 1. Terapi antibiotik awal secara empirik untuk HAP atau VAP pada pasien tanpa faktor risiko patogen MDR, onset dini dan semua derajat penyakit (mengacu ATS / IDSA 2004)

Patogen potensial	Antibiotik yang direkomendasikan
• <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Betalaktam + antibetalaktamase
• <i>Haemophilus influenzae</i>	(Amoksisilin klavulanat)
• Metisilin-sensitif	atau
<i>Staphylococcus aureus</i>	Sefalosporin G3 nonpseudomonal
• Antibiotik sensitif basil Gram negatif enterik	(Seftriakson, sefotaksim)
- <i>Escherichia coli</i>	atau
- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Kuinolon respirasi (Levofloksasin, Moksifloksasin)
- <i>Enterobacter spp</i>	
- <i>Proteus spp</i>	
- <i>Serratia marcescens</i>	



Tabel 2. Terapi antibiotik awal secara empirik untuk HAP atau VAP untuk semua derajat penyakit pada pasien dengan onset lanjut atau terdapat faktor risiko patogen MDR (mengacu ATS / IDSA 2004)

Patogen potensial	Terapi Antibiotik kombinasi
<ul style="list-style-type: none"> <li>Patogen MDR tanpa atau dengan patogen pada Tabel 1  <i>Pseudomonas aeruginosa</i>  <i>Klebsiella pneumoniae</i> (ESBL)  <i>Acinetobacter sp</i></li> </ul>	Sefalosporin antipseudomonal (Sefepim, seftasidim, sefpirom) <b>atau</b> Karbapenem antipseudomonal (Meropenem, imipenem) <b>atau</b> $\beta$ -laktam / penghambat $\beta$ laktamase (Piperasilin – tasobaktam)
<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Methicillin resisten Staphylococcus aureus</i> (MRSA)</li> </ul>	<b>ditambah</b> Fluorokuinolon antipseudomonal (Siprofloksasin atau levofloksasin) <b>atau</b> Aminoglikosida (Amikasin, gentamisin atau tobramisin)
	<b>ditambah</b> Linesolid atau vankomisin atau teikoplanin

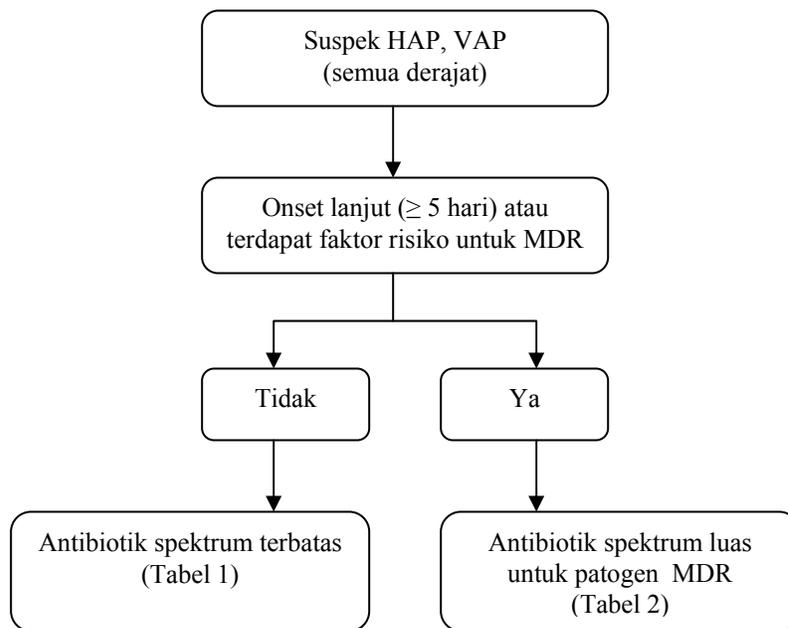
Tabel 3. Dosis antibiotik intravena awal secara empirik untuk HAP dan VAP pada pasien dengan onset lanjut atau terdapat faktor risiko patogen MDR (mengacu pada ATS/IDSA 2004)

Antibiotik	Dosis
Sefalosporin antipseudomonal	
Sefepim	1-2 gr setiap 8 – 12 jam
Seftasidim	2 gr setiap 8 jam
Sefpirom	1 gr setiap 8 jam
Karbapenem	
Meropenem	1 gr setiap 8 jam
Imipenem	500 mg setiap 6 jam / 1 gr setiap 8 jam



$\beta$ laktam / penghambat $\beta$ laktamase	
Piperasilin-tasobaktam	4,5 gr setiap 6 jam
Aminoglikosida	
Gentamisin	7 mg/kg BB/hr
Tobramisin	7 mg/kg BB/hr
Amikasin	20 mg/kg BB/hr
Kuinolon antipseudomonal	
Levofloksasin	750 mg setiap hari
Siprofloksasin	400 mg setiap 8 jam
Vankomisin	15 mg/kg BB/12 jam
Linesolid	600 mg setiap 12 jam
Teikoplanin	400 mg / hari

---



Gambar 3. Skema terapi empirik untuk HAP dan VAP

## LAMA TERAPI

Pasien yang mendapat antibiotik empirik yang tepat, optimal dan adekuat, penyebabnya bukan *P.aeruginosa* dan respons klinis pasien baik serta terjadi resolusi gambaran klinis dari infeksi maka lama pengobatan adalah 7 hari atau 3 hari bebas panas. Bila penyebabnya adalah *P.aeruginosa* dan *Enterobacteriaceae* maka lama terapi 14 – 21 hari.

## RESPONS TERAPI

Respons terhadap terapi dapat didefinisikan secara klinis maupun mikrobiologi. Respons klinis terlihat setelah 48 – 72 jam pertama pengobatan sehingga dianjurkan tidak merubah jenis antibiotik dalam kurun waktu tersebut kecuali terjadi perburukan yang nyata.

Setelah ada hasil kultur darah atau bahan saluran napas bawah maka pemberian antibiotik empirik mungkin memerlukan modifikasi. Apabila hasil pengobatan telah memuaskan maka penggantian antibiotik tidak akan mengubah mortaliti tetapi bermanfaat bagi strategi de-eskalasi. Bila hasil pengobatan tidak memuaskan maka modifikasi mutlak diperlukan sesuai hasil kultur dan kepekaan kuman. Respons klinis berhubungan dengan faktor pasien (seperti usia dan komorbid), faktor kuman (seperti pola resisten, virulensi dan keadaan lain).

Hasil kultur kuantitatif yang didapat dari bahan saluran napas bawah sebelum dan sesudah terapi dapat dipakai untuk menilai resolusi secara mikrobiologis. Hasil mikrobiologis dapat berupa: eradikasi bakterial, superinfeksi, infeksi berulang atau infeksi persisten.

Parameter klinis adalah jumlah leukosit, oksigenasi dan suhu tubuh. Perbaikan klinis yang diukur dengan parameter ini biasanya terlihat dalam 1 minggu pengobatan antibiotik. Pada pasien yang memberikan perbaikan klinis, foto toraks tidak selalu menunjukkan perbaikan, akan tetapi apabila foto toraks memburuk maka kondisi klinis pasien perlu diwaspadai.

### Penyebab Perburukan

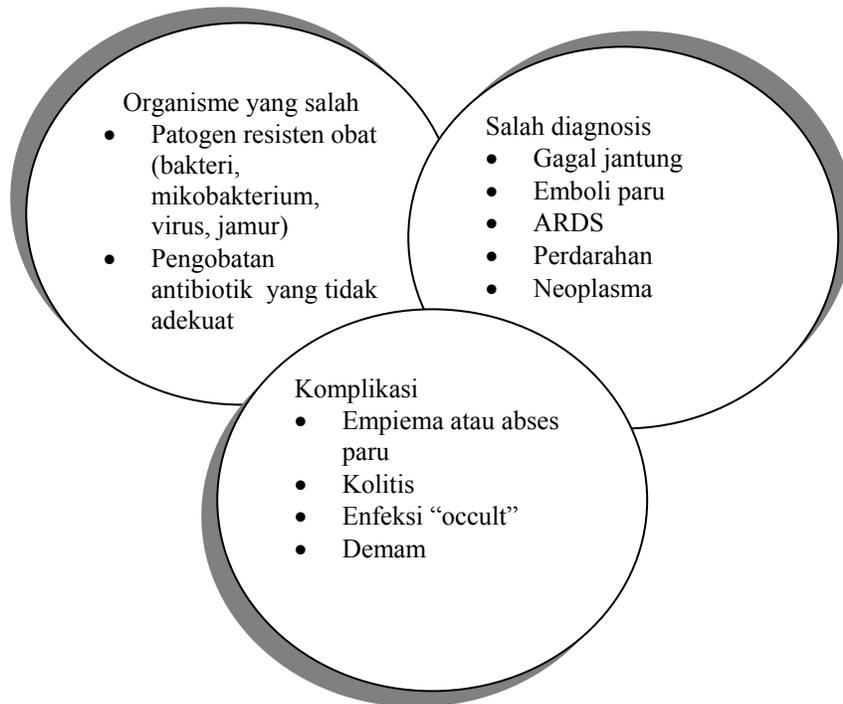
Ada beberapa penyebab perburukan atau gagal terapi, termasuk diantaranya kasus-kasus yang diobati bukan pneumonia, atau tidak memperhitungkan faktor tertentu pejamu, bakteri atau antibiotik, Beberapa penyakit noninfeksi seperti gagal jantung, emboli paru dengan infark, kontusio paru, pneumonia aspirasi akibat bahan kimia diterapi sebagai HAP.

Faktor pejamu yang menghambat perbaikan klinis adalah pemakaian alat bantu mekanis yang lama, gagal napas, keadaan gawat, usia di atas 60 tahun, infiltrat paru bilateral, pemakaian antibiotik sebelumnya dan pneumonia sebelumnya. Faktor bakteri yang mempengaruhi hasil terapi adalah jenis bakteri, resistensi kuman sebelum dan selama terapi terutama *P.aeruginosa* yang diobati dengan antibiotik tunggal. Hasil buruk dihubungkan biasanya dengan basil gram negatif, flora polimikroba atau bakteri yang telah resisten dengan antibiotik. Pneumonia dapat juga disebabkan oleh patogen lain seperti *M.tuberculosis*, jamur dan virus atau patogen yang sangat jarang sehingga tidak diperhitungkan pada pemberian antibiotik.



Penyebab lain kegagalan terapi adalah komplikasi pneumonia seperti abses paru dan empiema. Pada beberapa pasien HAP mungkin terdapat sumber infeksi lain yang bersamaan seperti sinusitis, infeksi karena kateter pembuluh darah, enterokolitis dan infeksi saluran kemih. Demam dan infiltrat dapat menetap karena berbagai hal seperti demam akibat obat, sepsis dengan gagal organ multipel.

### Penilaian kasus tidak respons



Gambar 4. Berbagai kemungkinan penyebab tidak terjadi perbaikan klinis setelah pengobatan antibiotik

### Evaluasi Kasus Tidak Respons

Pada kasus-kasus yang cepat terjadi perburukan atau tidak respons terapi awal perlu dilakukan evaluasi yang agresif mulai dengan mencari diagnosis banding dan melakukan pengulangan pemeriksaan kultur dari bahan saluran napas dengan aspirasi endotrakeal atau dengan tindakan bronkoskopi. Jika hasil kultur terlihat resisten atau terdapat kuman yang jarang ditemukan maka dilakukan modifikasi terapi. Jika dari kultur tidak terdapat resistensi maka perlu dipikirkan proses noninfeksi. Pemeriksaan lain adalah foto toraks (lateral dekubitus) USG dan CT scan dan pemeriksaan imaging lain bila curiga ada infeksi di luar paru seperti sinusitis. Juga perlu dipikirkan terdapat emboli paru dengan infark.

## Pencegahan Pneumonia Nosokomial

1. Pencegahan pada orofaring dan koloni di lambung
  - Hindari pemakaian antibiotik yang tidak tepat karena dapat menyebabkan berkembangnya koloni abnormal di orofaring, hal ini akan memudahkan terjadi *multi drug resistant* (MDR)
  - Pemilihan dekontaminan saluran cerna secara selektif termasuk antibiotik parenteral dan topikal menurut beberapa penelitian sangat efektif untuk menurunkan infeksi pneumonia nosokomial, tetapi hal ini masih kontroversi. Mungkin efektif untuk sekelompok pasien misalnya pasien umur muda yang mengalami trauma, penerima donor organ tetapi hal ini masih membutuhkan survailans mikrobiologi
  - Pemakaian sukralfat disamping penyekat H<sub>2</sub> direkomendasikan karena sangat melindungi tukak lambung tanpa mengganggu pH. Penyekat H<sub>2</sub> dapat meningkatkan risiko pneumonia nosokomial tetapi hal ini masih merupakan perdebatan.
  - Penggunaan obat-obatan untuk meningkatkan gerakan duodenum misalnya metoklopramid dan sisaprid, dapat pula menurunkan bilirubin dan kolonisasi bakteri di lambung.
  - Anjuran untuk berhenti merokok
  - Meningkatkan program vaksinasi *S.pneumoniae* dan influenza
2. Pencegahan aspirasi saluran napas bawah
  - Letakkan pasien pada posisi kepala lebih ( 30-45 ° ) tinggi untuk mencegah aspirasi isi lambung
  - Gunakan selang saluran napas yang ada *suction subglotis*
  - Gunakan selang lambung yang kecil untuk menurunkan kejadian refluks gastro esofagal
  - Hindari intubasi ulang untuk mencegah peningkatan bakteri yang masuk ke dalam saluran napas bawah
  - Pertimbangkan pemberian makanan secara kontinyu dengan jumlah sedikit melalui selang makanan ke usus halus
3. Pencegahan inokulasi eksogen
  - Prosedur pencucian tangan harus dijalankan sesuai prosedur yang benar, untuk menghindari infeksi silang
  - Penatalaksanaan yang baik dalam pemakaian alat-alat yang digunakan pasien misalnya alat-alat bantu napas, pipa makanan dll
  - Disinfeksi adekuat pada waktu pencucian bronkoskop serat lentur
  - Pasien dengan bakteri MDR harus diisolasi
  - Alat-alat yang digunakan untuk pasien harus diganti secara berkala misalnya selang makanan , jarum infus dll
4. Mengoptimalkan pertahanan tubuh pasien
  - Drainase sekret saluran napas dengan cara fisioterapi
  - Penggunaan tempat tidur yang dapat diubah-ubah posisinya
  - Mobilisasi sedini mungkin



## PROGNOSIS

Prognosis akan lebih buruk jika dijumpai salah satu dari kriteria di bawah ini, yaitu

1. Umur > 60 tahun
2. Koma waktu masuk
3. Perawatan di IPI
4. Syok
5. Pemakaian alat bantu napas yang lama
6. Pada foto toraks terlihat gambaran abnormal bilateral
7. Kreatinin serum > 1,5 mg/dl
8. Penyakit yang mendasarinya berat
9. Pengobatan awal yang tidak tepat
10. Infeksi yang disebabkan bakteri yang resisten (*P.aeruginosa*, *S.malthophilia*, *Acinetobacter spp.* atau MRSA)
11. Infeksi onset lanjut dengan risiko kuman yang sangat virulen
12. Gagal multiorgan
13. Penggunaan obat penyekat H2 yang dapat meningkatkan pH pada pencegahan perdarahan usus

## DAFTAR PUSTAKA

1. American Thoracic Society. Guidelines for management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. Am J Respir Crit.Care Med 2001; 163: 1730-54
2. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults : Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. Am J Respir Crit Care Med 1995; 153 : 1711-25
3. American Thoracic Society. Official Consensus Statement (1995): Hospital Acquired Pneumonia in adults : Diagnosis, assesment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. Am J Respir Crit Care Med. 153 : 1711-25.
4. Bartlett JG (2001) : Hospital acquired pneumonia, in Management of Respiratory Tract Infections. Ed Bartlett JG, Lippincott Williams & Wilkins, 3<sup>rd</sup>, pp 71-8.
5. Berezin EB. Treatment and prevention of nosocomial pneumonia. Chest 1995; 108: 1S-16S
6. Craven De, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia new perspectives on an old disease. Chest 1995; 108 : 1S-16S
7. Cunha BA 2001. Nosocomial Pneumonia : Diagnostic and therapeutic considerations. The Medical Clinics of North America 2001: 79 – 114.
8. Dal Nogare AR (1996) : Nosocomial Pneumonia Outside The Intensive Care Unit. In : Respiratory Infections. Ed : Niederman MS, Sarosi GA, Glassroth J. WB Saunders. pp. 139 – 46.
9. Fein A, Grossman R, Ost D, Farber B, Cassiere H (1999) : Diagnosis and Management of Pneumonia and Other Respiratory Infections. 1<sup>st</sup> edit. Professional Communication Inc. pp 133-50.
10. Fiel S. Guidelines and critical pathways for severe Hospital-acquired Pneumonia. Chest 2001; 119 : 412S-8S.



11. Guidelines for the management of hospitalized adults patients with pneumonia in the Asia Pacific region. 2<sup>nd</sup> Consensus Workshop. Phuket, Thailand 1998
12. Niederman MS. Hospital aquired pneumonia in and on out off the intensive care unit. In : Niederman MS, Sarosi GA, Glassroth J ed. Respiratory Infections 2 nd ed. Philadelphia ; Lippincott Williams & Wilkins , 2001:197-214
13. Read RC, Morrissey I, Ambler JE. Clinician's manual on Respiratory tract infections and fluoroquinolones. Science Press 2000. pp 25-27, 45-7.
14. Sprunt K, Redman W. Evidence suggesting the importance of bacterial inhibition in maintaining the balance of normal flora. Ann Intern Med. 2000; 68 : 579-90.
15. American Thoracic Society . Guideline for the Managerment of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 388-416

## LAMPIRAN I

Pola kuman yang didapat dari sputum pasien di ruang rawat intensif RS Persahabatan tahun 2004

Nama kuman	Jumlah	Persen
<i>Klebsiella</i>	40	
<i>Pseudomonas</i>	37	
<i>Acinetobacter</i>	21	
<i>Klebsiella spp</i>	18	
<i>Pseudomonas spp</i>	10	
<i>Acinetobacter spp</i>	10	
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	
<i>E.coli</i>	9	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	
<i>Streptococcus spp</i>	3	
<i>Enterobacter spp</i>	1	

Pola kuman yang didapat dari sputum pasien di ruang rawat intensif RS Dr. Soetomo tahun 2002

Nama mikroba	Jumlah	Persen
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	20	48.78
<i>Klebsiella spp</i>	8	19.51
<i>Pseudomonas spp</i>	5	12.2
<i>Escherichia coli</i>	3	7.32
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	4.89
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	4.89
<i>Candida</i>	1	2.44
Jumlah	41	



## LAMPIRAN II

### Pembagian pneumonia nosokomial menurut The Japanese Respiratory Society (2004)

1. Kel I : Pasien pneumonia ringan atau sedang tetapi tanpa faktor risiko
2. Kel II : Pasien pneumonia ringan dengan 1 atau lebih faktor risiko
3. Kel III : Pasien pneumonia sedang atau berat dengan 1 atau lebih faktor risiko dan pasien pneumonia berat dengan atau tanpa faktor risiko
4. Kel IV : Pasien dengan kondisi spesifik
  - a. Netropenia
  - b. Immunosupresi seluler
  - c. Immunosupresi humoral

Keterangan :

Faktor risiko :

1. CVD
2. Penyakit saluran napas kronik
3. Gagal jantung
4. Diabetes, gagal ginjal, penyakit hati kronik
5. Pemakaian penghambat H<sub>2</sub> atau antasid
6. Pemakaian antibiotik jangka lama
7. Umur  $\geq 65$  tahun
8. Keganasan

Pembagian kriteria pneumonia ringan-sedang-berat menurut  
The Japanese Respiratory Society (2004)

No	Parameter	Ringan	Sedang	Berat
1.	Infiltrat	$\leq 1$ paru	Tidak ringan maupun berat	$> 2/3$ parah 1 paru
2.	Suhu tubuh	$< 37,5^{\circ}\text{C}$	Tidak ringan maupun berat	$\geq 38,6^{\circ}\text{C}$
3.	Nadi	$< 100/\text{m}$	Tidak ringan maupun berat	$\geq 130/\text{m}$
4.	Pernapasan	$< 20/\text{m}$	Tidak ringan maupun berat	$\geq 30/\text{m}$
5.	Dehidrasi	Tidak ada	Ada / tidak	Ada
6.	Leukosit	$< 10.000/\text{mm}^3$	Tidak ringan maupun berat	$\geq 20.000/\text{mm}^3$ $< 4000/\text{m}^3$



7.	CRP	< 10./mg/dl	Tidak ringan maupun berat	$\geq 20$ mg/dl
8.	PaO <sub>2</sub>	> 70 torr	Tidak ringan maupun berat	$\leq 60$ torr SpO <sub>2</sub> $\leq 90\%$

Pengobatan empirik pneumonia nosokomial menurut the Japanese Respiratory Society (2004)

Kelompok		Antibiotik
I	Pneumonia ringan-sedang tanpa faktor risiko	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sefalosporin 2G,3G tanpa aktiviti pseudomonal</li> <li>2. Fluorokuinolon oral atau iv</li> <li>3. Klindamisin + monobaktam</li> </ol>
II	Pneumonia ringan dengan faktor risiko	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sefalosporin 3G, 4G dengan aktiviti pseudomonal</li> <li>2. Karbapenem → untuk pneumonia aspirasi</li> </ol>
III	Pneumonia sedang dengan faktor risiko berat atau pneumonia	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sefalosporin 4G dengan aktiviti antipseudomonal dan karbapenem ± fluorokuinolon atau aminoglikosid</li> <li>2. Fluorokuinolon iv ± karbapenem</li> <li>3. Bila MRSA Vankomisin atau teikoplanin</li> </ol>

